Aus dem städt. Krankenhaus Berlin-Wilmersdorf
Leiter: Prof. Dr. Baetzner

Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Ätiologie des Megaduodenums und Megabulbus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hans-Georg Stübinger
aus Bromberg

Tag der Promotion: 19. 3. 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 518

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Baetzner.
Korreferent: Prof. Dr. Gohrbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Herrn Dr. med. Kurt Schramm

in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550807_0087

Ein Patient kommt in die Sprechstunde, klagt über anfallsweises, oft galliges Erbrechen, Schmerzen im rechten Oberbauch, die kurz nach dem Essen auftreten. In letzter Zeit starke Abmagerung. Zur Feststellung der Vermutungsdiagnose Ca ventrikuli wird eine Röntgenaufnahme gemacht. Diese ergibt: Magen o. B., Bulbus duodeni stark vergrößert, Entleerung verzögert, sonstiges Duodenum normal. Diagnose: Megabulbus duodeni.

Bevor wir uns mit dem Megabulbus beschäftigen, wollen wir uns erst mal den normalen Bulbus ansehen.

Bemerkenswert ist, daß der Bulbus duodeni als morphologische und funktionelle, vom übrigen Duodenum getrennte Einheit, zu den Erfindungen der Röntgenologie gehört. Nachdem der Bulbus röntgenologisch als selbständiger Teil des Duodenum erkannt wurde, wurden anatomische Untersuchungen zur Erläuterung dieser Feststellungen unternommen. Es wurde bald hervorgehoben, daß die in den übrigen Teilen des Duodenum vorhandenen Kerkning'schen Falten im Bulbus fehlten. Beziehung zum Magen werden durch das Vorhandensein eines gemeinsamen Mesenteriums — Lig. gastro-hepato-duodenale —, welches nur den Magen und den Bulbus an der Leber befestigt und durch das Uebergreifen der Magenschleimhautfalten auf die Bulbusschleimhaut angedeutet. (Schwarz). Zu diesen Verwandtschaften des oberen Teiles des Duodenums zum Magen kann noch hinzugefügt werden, daß diese zwei Abschnitte des Magendarmtraktus einen gemeinsamen Ursprung haben sollen. Nach Bardeen entsteht der obere Teil des Duodenums und des Magens aus der gastroduodenalen Schlinge des embryonalen Darmrohres. Während die anderen Teile des Duodenums mit dem Jejunum, Ileum und ersten Teil des Colons aus der enterocolischen Schlinge entstehen. Es ist also klar, daß der Bulbus als gesonderter, dem Magen verwandter Teil des Duodenums anzusehen ist.

Der Bulbus hat eine dreieckige Form, auch im entleerten Stadium behält er seine ursprüngliche dreieckige Form bei. Dabei ist zu bemerken, daß die Entleerung nie vollständig ist, sondern daß der Bulbus immer einen residualen Inhalt aufweist (Sorkin).

Was ist nun ein Megabulbus? Nach Ledoux-Lebord kann man nur dann von einem Megabulbus sprechen, wenn der Bulbus größer als ein Wirbelkörper ist.

Die Entleerung aus einem solchen Megabulbus ist verzögert, die Peristaltik flach. Ein solcher Bulbus neigt zur Atonie. Der Pylorus kann insuffizient werden. Die Pulsion vonseiten der rasch aus dem Magen in das Duodenum geworfenen Inhaltsmenge trägt viel zur Erweiterung des Bulbus bei (Haudek). Die übrigen Duodenalabschnitte zeigen nichts Besonderes. Selten ist ein Megaduodenum, eine Vergrößerung des Duodenum bis zur Flexura duodenalis, das gleich dem Megabulbus mit einer verzögerten Entleerung einhergeht und durch Ueberdehnung des Sphincters zu einer Pylorusinsuffizienz führen kann. Solche Megaduodena geben nicht selten das Bild einer Duodenalstenose, ohne daß anatomisch eine Striktur nachweisbar wäre. (Melchior, Schinz).

Melchior, Haberer, Duval, Marx u. a. beschreiben Fälle von Megaduodenum, bei denen sich weder stenosierende Strangbildungen am Duodenum, noch irgendwelche anderen pathologischen Befunde in der Umgebung feststellen ließen, die als Ursachen für die Duodenalveränderung hätten angegeben werden können. Auf Grund dieser Befunde nehmen sie eine primäre kongenitale Mißbildung an. Duval glaubt, daß es sich um eine idiopathische Dilatation des daß es sich um eine idiopathische Dilatation des Verdauungstraktus handelt, die zu den segmentalen angeborenen Dilatationen des Verdauungstraktus gehört. Im Gegensatz zu der Annahme einer primären kongenitalen Mißbildung steht nun die Meinung zahlreicher Autoren, die die Duodenalerweiterung als die Folge einer kongenitalen oder später sich entwickelnden Stenose ansehen.

Als häufige Ursache werden peritoneale Störungen und Duplikaturen teils entzündlicher Art beobachtet, die vom Colon transversum ausgehend den untersten Teil des Duodenums komprimierten. (Higgens, Jean, Jackson). Ebenso stenosierend können Lymphdrüsenschwellungen wirken, die als Folge einer lokalen entzündlichen Reizung (Perigastritis und Periduodenitis) anzusehen sind, oder vielleicht auch

durch Tumormetastasen (Eichmeyer) entstanden sind. (Schmieden und Kraas).

Erweiterungen des Duodenums können auch durch mechanische Hindernisse hervorgerufen werden. Als solche können Gallensteine, Fremdkörper, Tumoren, die das Lumen verlegen, wirken. Als mechanische Hindernisse wirken ferner pathologische Veränderungen der Wandung: Vernarbte Ulcera, penetrierende Ulcera, luetische und tuberkulöse Geschwüre, in die Wandung einwachsende maligne Tumoren. Narben in der Umgebung, Verwachsungen mit Pankreas, Pylorus oder Gallenblase rufen durch Zugwirkungen Stauungen im Duodenum hervor. Stauung und dadurch bedingte Dilatation kommt auch zustande, wenn Tumoren in der Umgebung — Pankreascysten, vergrößerte Mesenterialdrüsen, der akut dilatierte Magen, ein Gallenblasenhydrops, eine Wanderniere, — Druck von außen ausüben. Erwähnt sei noch die akute Dilatation bei arterio-mesenterialem Darmverschluß (Möller).

Zur Erklärung der kongenitalen Stenosen haben wir:

1. Mechanische Faktoren.
2. Entzündliche Vorgänge.
3. Entwicklungsgeschichtliche Folgen.

Zu 1:

a) Die fötale Achsendrehung ist denkbar als Drehung um die Längsachse des Mesenteriums und zwar dann, wenn wie Leichtenstern sagt, „die in normaler Weise im Fötalleben vor sich gehende Torsion der Nabelschnur sich auf den Darm fortsetzt". Kreuter ist der Ansicht, daß Achsendrehung sekundär aufzufassen sei, was durch das in vielen Fällen gefundene abnorm lange Mesenterium gut zu erklären ist. Weiter ist Achsendrehung denkbar als Drehung um die Längsachse des Darmes. Dazu meint Gaertner, daß die meisten Atresien und Stenosen des Darmes im fötalen Leben durch Achsendrehung entstehen. Dieser Ansicht tritt Kuliga entgegen, indem er jede Möglichkeit einer Entstehung durch Drehung der Längsachse als unwahrscheinlich zurückweist und sich damit in Gegensatz zu den meisten Autoren stellt, die der Theorie Gaertners zustimmen. (Haug).

b) Braun meint anhand eines Falles, wo er im distalen Darmstück das Intusceptum noch nachweisen konnte, daß der kongenitale Verschluß des Dünndarms viel häufiger als Folge einer Invagination beobachtet würde, sähe man sich in solchen Fällen das distale Darmstück genauer an. Kreuter lehnt dies ab, weil an der Beschreibung Brauns kein Punkt hervorgehoben wird, der dafür spricht, daß irgendein Rest von Darm zu finden war. Näherliegend sei die Erklärung, daß die Stenosen die Ursache und nicht die Folge der Invagination seien..

c) Daß ferner durch Tumoren, Ligamente etc. der Darm von außen her so komprimiert werden kann, daß das Lumen dauernd verengt, ja vollkommen aufgehoben wird, ist klar. Allerdings kommt es fötal sehr selten vor. Vergrößerte Leber (Kristeller), vergrößerter Pankreaskopf (Stor, Hirschsprung),) Cyste der Fossa ileeocoecalis (Schott), sind als Ursachen für kongenitalen Darmverschluß beschrieben worden. Ferner ist ein Fall von Abschnürung durch eine schlingenförmige Art. omphalomesenterica (Nobeling) und durch das Mesenterium (Heß) in der Literatur bekannt.

Zu 2:

a) Späther ist der Ansicht, daß fötale Peritonitis Stenosen hervorrufen kann. In der Mehrzahl der Fälle fand man dagegen keine Reste einer Peritonitis (Kreuter), außerdem konnte in vielen Fällen nachgewiesen werden, daß die Peritonitis jüngeren Datums sein muß, also die Erscheinungen am Peritoneum sekundär sein müssen.

b) Fötale Enteritis als Ursache für kongenitale Darmokklusionen ist unbestritten. So sagt Thorel: Heftige Entzündung der Mukosa kann an den am stärksten betroffenen Partien zur völligen Zerstörung der Mukosa und zum Verschluß des Darmes führen. Infektionen auf dem Blutwege der Mutter (Marckwald), sowie Entwicklungsdefekt der Schleimhaut mit anschließender entzündlicher Reizung (Tobeity) sind als Ursachen beschrieben worden. Lues und Tbc. als fötale Enteritis spezifischer Natur werden nirgends als Ursachen eines angeborenen Darmverschlusses angegeben.

Zu 3:

Infolge der alten Lehre Meckels, wonach der Darmkanal segmental entstanden sei, stellten sich einige Autoren (v. Ammon und Rokitansky) auf den Standpunkt, daß es sich um angeborene Bildungsfehler in den einzelnen Darmsegmenten handeln könnte. Diese Hypothese mußte durch die Forschungen von Hiss, Kölliker und Remak, die fanden, daß der Darm einheitlich angelegt wird, fallengelassen werden (Kreuter). Kreuter stellt die Behauptung auf Grund des von ihm selbst erwiesenen regelmäßigen Vorkommens embryonaler Atresien auf, daß alle kongenitalen Atresien und Stenosen auf den Zustand physiologischer Atresien zurückzuführen sei.. Er weist den Störungen der physiologischen Wachstumsvorgänge am Epithel eine hervorragende Rolle bei den Mißbildungen zu. Die Epithelzellen verlieren ihren Charakter als Epithelien und werden zu Rundzellen. Innerhalb der Rundzellen treten Vakuolen auf, die konfluieren und schließlich sich zu dem bleibenden Darmlumen vereinigen. Gleichzeitig tritt wieder epitheliale Anordnung der Zelle ein. Am Ende des zweiten Fötalmonats ist der Verschluß am vollkommensten und vom 60. Tage ab erfolgt die Rückbildung (Fitzau). Löst sich nun die embryonale Verklebung des Darmlumens aus irgendwelchen Gründen nicht, dann hinterbleibt eine Atresie, löst sie sich nur unvollkommen oder kommt sie nicht in vollem Maße zur Entwicklung, dann resultiert daraus eine Stenose. Schon vor Kreuter hatte Tandler „Ueber die Entwicklung des menschlichen Duodenums in frühen Embryonalstadien" auf Grund seiner embryologischen Erfahrungen, daß das Darmlumen in einer gewissen Zeit des Fötallebens durch Epithelwucherungen ganz atretisch ist, die Theorie aufgestellt, daß diese embryonalen Atresien auch die Ursache der kongenitalen seien. (Karpa).

Kuliga will einen entwicklungsgeschichtlichen Einfluß überhaupt nicht ausschließen können, er weist darauf hin, daß zu häufig die kongenitale Atresie kombiniert ist mit anderen Mißbildungen.

Einen Hinweis auf die Bedeutung der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge gibt auch der Umstand, daß sich die Duodenalverschlüsse am häufigsten in der Papillengegend finden, d. h. an einer Stelle, an der sich entwicklungsgeschichtlich besonders verwickelte Dinge abspielen. Durch im einzelnen schwer zu erfassende Störungen kommt es dort verhältnismäßig häufig auch zu anderen Entwicklungsstörungen wie Divertikel, Choledochusanomalien u. a.

Braun führt als Grund für das verhältnismäßig kurze Leben der Patienten mit Duodenalstenose an, daß bei den Kindern es mit Umstellung der Ernährung auf feste Kost zu einer vermehrten Inanspruchnahme der Peristaltik kommt. Gleichzeitig werden dadurch, daß die Lichtung der Oeffnung mit dem Körperwachstum nicht Schritt hält, das Mißverhältnis zwischen der Enge der Passage und dem zu fördernden Speisebrei immer größer, so muß schließlich auch die durch eine starke Muskelhypertrophie gesteigerte Peristaltik erlahmen und die Kinder müssen an Intoxikation und Inanition zugrunde gehen.

Eine Dilatation des Duodenums ist oft bei nicht völligem Verschluß des unteren Endes des Ileums (besonders möglichst nahe an der Blinddarmklappe) beobachtet worden. Durch Tierversuche stellte Barber fest, daß unvollkommener Verschluß des dem Coecum nahegelegenen Ende des Ileums Erweiterung des Duodenums hervorruft, während sie bei vollkommenem Verschluß des Ileums ausbleibt. Es muß mithin eine freie Verbindung der Duodenalschenkel und der coecalen Nervenzentren des Auerbach'schen Nervenplexus bei vollständiger Obstruktion des Ileum bestehen bleiben, während sie bei vollkommenem Verschluß aufgehoben ist. Abnorme Reizung in der Blinddarmgegend (Appendicitis, Typhlitis) rufen ebenso wie ein unvollkommener Verschluß des unteren Endes des Ileums eine reflektorische Erweiterung des Duodenums hervor. Anatomisch wird diese Erweiterung des Duodenums dadurch erleichtert, daß sich 2,4 cm distal von der Einmündungsstelle des Gallenganges in denselben eine

Verstärkung der ringförmigen Muskulatur vorfindet (Sphincter duoedni).

Pathologisch-anatomisch unterscheidet Melchior 3 Arten von Duodenalatresien:

1. Atresien aus dünner Membran, die aus Schleimhaut und Submukosa besteht, übrige Darmschichten in der Regel normal (Wyss, Perry und Shaw, Weber, Preisich u. a.). Durch die enorme Blähung des oberen Duodenums, die in typischer Weise in all diesen Fällen wiederkehrt, wird auf den ersten Blick ein Sanduhrmagen vorgetäuscht, bis sich durch Bestimmung des Pylorus die Verhältnisse klären.
2. In diesen Fällen eine komplette Durchtrennung des Darmes, beide Enden liegen blindsackartig abgeschlossen in unmittelbarem Kontakt bzw. nur durch lockeres Bindegewebe von einander getrennt (Hauser, Karpa, Meuß, Burger u. a.).
3. Fälle, bei denen anstelle der im vorangehenden geschilderten scharf abgesetzten Kontinuitätsstörung der Darm einen mehr oder minder beträchtlichen Defekt zeigt, an dessen Stelle meistens ein strangartiges Gebilde nachweisbar ist (Wyss, Walz u. a.).

Nach den grundlegenden röntgenologischen Untersuchungen von Holzknecht können wir nur dann von einer chronischen Stenose sprechen, wenn das Duodenum von Kontrastbrei prall und mit scharfen Konturen angefüllt ist, wenn nach Füllung tiefe, stenotische, aber effektlose Peristaltik auftritt, wenn in dem Duodenum wenigstens sechsstündiger Rest beobachtet ist, was ein sicheres Zeichen der ausgesprochenen Motilitätsstörung ist.

Nachdem die Gründe dargelegt sind, aus welchen ein Megaduodenum oder ein Megabulbus entstehen kann, sollen im Folgenden die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Megaduodenum und Megabulbus beschrieben werden.

Mehrfach ist die Rede von einer derartigen vielleicht angeborenen Duodenalerweiterung im Zusammenhang mit entzündlicher Pankreaserkrankung.

Lexer teilt Beobachtung mit, bei der die Duodenal-

stauung mechanisch auf die Vergrößerung des chronisch entzündeten Pankreas zurückgeführt wird.

Schmidt und Ohly berichten über einen ähnlichen Fall. Bei der Operation befand sich das ganze Duodenum bis zur Größe des leeren Magens erweitert ohne Verdickung der Wand; Pankreaskopf hart. Verff. halten auch hier eine angeborene Anomalie mit sekundärer Beteiligung des Pankreas für wahrscheinlich.

Bauermeister berichtet uns von 3 Fällen von Duodenalerweiterung mit einhergehender Pankreatitis:

1. 54-jährige Bäckermeistersfrau, vor Jahren am Unterleib operiert, sonst gesund bis auf starke Durchfälle, die oft tagelang anhalten, besonders gegen Morgen auftreten, nachdem sie mit Leibschmerzen aufgewacht ist. Diese Durchfälle treten ganz unvermittelt auf. Sie fühlt sich matt und ist in ihrer Ernährung in der letzten Zeit stark heruntergekommen.

   Röntgenbefund: Entfaltungsbild normal, unter sehr bald und kräftig einsetzender Peristaltik beginnt unmittelbar die Abschiebung der Citobariumkontrastmahlzeit in den Darm, unter außerordentlich starker Ausweitung des Bulbus duodeni. Diese Ausweitung bleibt unter Dauerfüllung während der ganzen Beobachtungszeit bestehen. Drei Stunden nach Genuß der Kontrastmahlzeit ist der Magen wieder leer, die Stelle des Duodenalbulbus noch durch einen verschwommenen Schatten angedeutet. Nach $2^1/_2$ Wochen dieselben Befunde des stark erweiterten Bulbus duodeni.
2. 40-jährige Dame, vor einiger Zeit am Blinddarm operiert, in letzter Zeit vage Leibschmerzen, die mit einer starken Stuhlverstopfung verbunden waren.

   Röntgenbefund: verhältnismäßig große kugelige Erweiterung des Bulbus duodeni.
3. 35-jährige Hausdienerin, vor 7 Jahren am Unterleib operiert. Anfallsweise starke Schmerzen in der Magengegend, manchmal Erbrechen, manchmal Durchfall, der manchmal tagelang anhält.

   Röntgenbefund: Magen normal, das Duodenum leert sich nicht schubweise restlos nach unten, sondern vielmehr bleiben Kontrastreste in der unteren Duodenalschleife stets sichtbar. Bulbus duodeni stark erweitert.

Als Grund für die Erweiterungen gibt Bauermeister an: Angeborene Disposition, wenn nicht die Dilatation überhaupt schon angeboren ist. Im Fall 3 nimmt Verf. an, daß durch die Operation ein Hindernis möglich wäre und die Erweiterung dann sekundär zu erklären sei. Im Falle 1 und 2 schließt er das aus. Genaue Erklärungen finden wir nicht. Ueber die ursächlichen Beziehungen zwischen Duodenalerweiterung und pankreatitischen Symptomenkomplex läßt sich seiner Meinung nach nichts Sicheres sagen.

Bosch und Schinz sind der Ansicht, daß die Affektionen des Pankreas das Primäre gewesen seien, da schon wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden sei, daß bei entzündlichen Verengerungen des Pankreas eine Duodenalstenose (röntgenologisch nachweisbar) entstehen kann.

Wachner berichtet von einer entzündlichen Pankreaserkrankung, bei der sich eine Dilatation des Duodenums ohne nachweisbare Stenose fand.. Röntgenbild, Operation und Sektion ergaben das gleiche Bild.

Finsterer und Eisler berichten von einer 47-jähr. Patientin, bei der seit 10 Jahren Magenbeschwerden und Erbrechen bestand. Als Kind angeblich mal 80 Kirschkerne erbrochen.

Bei der Röntgenuntersuchung findet sich ein Sanduhrmagen, dessen unterer Sack von einem Megabulbus herrührte. Wie die Operation zeigte, lag ein Pankreas annulare vor. Verff.. wissen nicht zu entscheiden, ob hier ein angeborenes Megaduodenum vorlag, besonders weil noch eine Anomalie des Pankreas vorlag. Das Pankreas annulare, das ringförmig die Pars descendens duodeni umschließt, muß noch keine schweren Symptome machen. Verfasser haben es bei verschiedenen Duodenal-Resektionen bei 3 Fällen gesehen. Erst wenn durch einen akuten oder chronischen Entzündungsprozeß im Pankreas das Duodenum komprimiert wird, können die Symptome der relativen Stenose auftreten..

Gleichfalls auf entzündlicher Basis beruhen die Fälle von Wanke und Fiolle..

Wanke berichtet von einem Fall von Duodenum mobile totale. 28-jährige Frau, krampfartige Magenschmer-

zen 2 Stunden nach dem Essen und nachts viel saures Aufstoßen, kein Erbrechen. In den letzten 4 Monaten 9 Pfd. Gewichtsabnahme bei einer großen schlanken Frau von asthenischem Habitus.

Röntgenbefund: Mäßig ptoischer Magen mit stark verzögerter Entfaltung. Bulbus ektatisch, eigenartiger Verlauf des abnorm weiten Duodenums. Dreifache Schleifenbildung 1. im horizontalen Teil, 2. oberhalb der Papille, in deren Bereich das Duodenum eingeengt ist, 3. an der unteren Flexur.

Operation: Magen o. B., Duodenum abnorm weit, von etwa Kinderarmstärke. Diffus entzündliche Röte von Magen und Duodenum. Ektasie im Sinne einer Gastritis und Duodenitis mit Perigastritis und Periduodenitis.

Fiolle berichtet über einen Fall, der bei der Röntgenuntersuchung eine Stenose des ersten Teiles des Duodenums zeigte mit dem Ergebnis, daß der Bulbus die Größe einer kleinen Mandarine besaß. Es war keine oder nur eine sehr langsame Entleerung zu beobachten. Die Operation zeigte als Grund der Stenose eine Periduodenitis, indem das Duodenum durch einen spinnwebartigen Schleier fixiert war.

Rybak berichtet von 48-jähr. Pat. mit Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen.

Röntgen: Starke Erweiterung des Duodenums, lebhafte Peristaltik. Es lag der Gedanke an eine Verengerung an der Flexura d. j. oder Pars duodeni inf. vor. Bei der Operation fand sich ein Adenocarcinom des oberen Jejunums.

Judd und Marcheoni machen in ihren Fällen keine besonderen Angaben über die Ursachen des Megaduodenums.

Judd erwähnt in anderem Zusammenhang, daß er in drei Fällen eine ausgesprochene Dilatation des gesamten Duodenums, die sich noch auf das obere Jejunum erstreckte, beobachtete, ohne daß es möglich war, eine Ursache mechanischer Art hierfür aufzufinden.

Marchioni berichtet über 2 Pat., die heftige Schmerzen unterhalb der Lebergegend hatten. Oft galliges Erbrechen, starke Abmagerung.

Röntgen: Dilatation des Duodenums.

Drei Fälle von Megaduodenum, bedingt durch arteriomesenterialen Darmverschluß, werden berichtet von Downes, Dubose und Mc Gehee.

Downes berichtet von einem $4^1/_2$-jähr. Knaben, der seit Geburt chronisches Erbrechen mit dazwischenliegenden Intervallen hat. Es fällt starke Unterernährung auf. Im ausgeheberten Mageninhalt Galle und alte Speisereste.

Röntgendurchleuchtung: starke Füllung des ganzen Duodenums, nach 2 Stunden Magen fast leer, Duodenum stark gefüllt, wenig Brei im Jejunum. Nach 24 Stunden großer duodenaler Rest, wenig Brei im Dünndarm und Colon.

Operationsbefund: Duodenum von der Größe des Magens erweitert, stark hypertrophische Muskulatur. Die Ektasie reicht bis an die Flexura duodeno-jejunalis. Jenseits der Flexur normales Jejunum. Verf. scheint epikritisch die idiopathische Natur dieser Krankheit zu bezweifeln und sie dem chronischen arterio-mesenterialen Duodenalverschluß zuzurechnen.

Dubose berichtet von einem 8 Wochen alten Säugling mit häufig galligem Erbrechen, starker Gewichtsverlust.

Röntgen: starke Dilatation und Füllung des Duodenums auch noch nach 40 Minuten, als Magen bereits leer ist. Nachträglich entleert Duodenum seinen Inhalt wieder rückläufig in den Magen.

Operation: starke Dilatation des gesamten Duodenums, Stenose nicht auffindbar. Das Jejunum unterhalb der Flexura d. j. war stark kollabiert, sodaß Verf. auf Grund dieses erhobenen Befundes einen a. m. Darmverschluß annahm.

McGehee berichtet von einem 18-jähr. Mädchen, bei dem seit frühester Kindheit Magenbeschwerden mit Erbrechen bestehen.

Röntgen: Ptose und Dilatation des Magens und Duodenums. Bei der Operation wird Schnürung des Duodenums durch die Art. mes. sup. und des Mesecolons und durch die Art. mesocolica med. festgestellt. Es lag also ein arterio-mesenterialer und ein arterio-mesocolischer Duodenalverschluß vor.

Melchior bestreitet in den Fällen von Downes und

Dubose, daß sie dem arterio-mesenterialen Darmverschluß zuzurechnen seien, und reiht sie in die kongenitalen Mißbildungen ein.

Kongenitale Stenosen finden sich bei den Fällen von Bosch und Schinz, Holzknecht und Schreuder.

Bosch und Schinz berichten über einen Fall (13-jähr. Knabe mit mongoloider Idiotie) von kongenitaler Stenose im oberen Duodenalabschnitt, der zu einer hochgradigen Erweiterung dieses Abschnittes geführt hat. Magen und Pylorus sund durchaus funktionstüchtig geblieben.

Holzknecht berichtet über 2 Fälle (13-jähr Knabe, 10-jähr. Mädchen)) von kongenitaler Stenose, bei denen das Duodenum stark dilatiert ist.

Schreuder berichtet über einen operierten und sezierten Fall. 60-jähr. Pat. mit Beschwerden im Oberbauch seit 5 Jahren.

Röntgen: Rechts neben dem Magen ein ausgedehntes sackartiges Gebilde mit wagerechtem Flüssigkeitsspiegel, bis über die Mittellinie reichend.

Operation: Das obere Duodenum ist sackartig erweitert, sieht aber in der Größe einem Sanduhrmagen ähnlich. Die verengte Stelle kann aber mit Sicherheit nicht dargestellt werden.

Nach 10 Tagen Tod an Bronchopneumonie. Gefunden wird eine Verengerung des Duodenums, die kleiner als bleistiftdick in der Höhe der Papilla Vateri sitzt. Verf. nimmt an, daß es sich hier um eine angeborene Anomalie handelt.

Cultry berichtet von einem 27-jähr. Pat. mit Megabulbus bei gleichzeitiger Enteroptose, bei dem sich Druckerscheinungen durch die Gallenblase am Genu sup. des Duodenums fanden. Die Darstellung und Entleerung der Gallenblase war regelrecht. Es wird angenommen, daß leichte Verwachsungen zwischen unterem Pol der Gallenblase und dem Duodenum bestanden. So ließ es sich erklären, daß auch hier bei Lagewechsel die Beschwerden bestehen blieben. Verf. sieht in der Ptose die Ursache für das Zustandekommen der Kompression des Bulbusausganges durch die Gallenblase. Lebhafte Peristaltik am ptoischen Magen, am Bulbus keinerlei peristaltische Erscheinungen. Entlee-

rung des Magens nach 5 Stunden beendet, Rest im erweiterten Bulbus.

Lyons berichtet über 43-jähr. Pat. mit Erbrechen. Röntgen: Magen o. B., Duodenum so stark erweitert, daß es fast größer ist als die Magensilhouette.. Bei der Probelaparotomie haben sich bandförmige Adhäsionen gefunden, die das Duodenum abschnüren.

Petren berichtet von 61-jähr. Frau, Magenbeschwerden mit Erbrechen, immer stärkere Abmagerung.

Röntgen: Starke Dilatation des Duodenums.

Sektion ergibt, daß der Mesenterialgefäßstrang direkt hinter dem erweiterten Darmteil lag, die Abriegelung war aber nicht vollständig, bequem für einen Finger durchgängig. Verf. ist der Ansicht, daß es unwahrscheinlich ist, daß allein die mechanischen Verhältnisse zu der Entwicklung des Megaduodenums beigetragen haben.

Basabe berichtet über 22-jähr. Frau, seit 2 Monaten Fieber, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Obstipation und Erbrechen.

Röntgen: Starke Erweiterung der Pars sup. duodeni, noch erheblichere der Pars descendens. Pars inf. mit hochgradiger Stenose, durch die der Kontrastbrei langsam in Form eines dünnen Fadens sich entleert. Bei der Operation fand sich ein Megaduodenum, das durch Kompression der Pars inf. duodeni durch eine tuberkulöse Konglomeratgeschwulst zustandegekommen war.

Gumpel berichtet von einer 38-jähr. Pat. Röntgengenbefund zeigte mächtige Sackbildungen im Duodenum, das anscheinend durch Verwachsungen eingeengt ist.

Diese Erweiterungen des ganzen Duodenums bzw. des Bulbus sind durch mechanische Einflüsse bedingt.

Ueber Megaduodenum und Megabulbus bei Lues des Magens berichtet uns Gütig:

1. 43-jähr. Frau, seit 2 Jahren Magenbeschwerden. Starkes Druckgefühl in der Magengrube, heftige Schmerzen nach dem Essen, Appetit vorhanden, oft leichtes Aufstoßen, vereinzeltes Erbrechen.
   Röntgen: Längsgestellter, auffallend schmaler Hakenmagen mit leichter Peristaltik. Rasche Anfangsentlee-

rung in den mächtig erweiterten Bulbus. Nach 6 Stunden Bulbus noch dauernd gefüllt.
Probelaparotomie: Magen auffallend klein, Bulbus verbreitert, eine Stenose wird nirgends gefunden. Wa.R., da histologische und makroskopische Untersuchung nicht übereinstimmten, viermal positiv.

Es handelt sich um einen luetisch hochgradig erkrankten Magen mit Sturzentleerung ins Duodenum, diese führte zu einer mächtigen Dilatation des Bulbus, der sozusagen die Funktion des Magens als Aufnahmeorgan für Speisen übernahm.

2. 55-jähr. Arbeiter, vor 2 Jahren eine Lues gehabt, seit 2 Jahren Magenbeschwerden.
Röntgen: Pars. inf. duodeni mächtig erweitert, 6 Stunden nach der Mahlzeit Magen leer, der erweiterte Teil des Duodenums immer noch gefüllt.
Operation: Magen mäßig dilatiert, Wand diffus hypertrophisch. Der untere Duodenalabschnitt ist stark dilatiert. Eine Ursache für die Dilatation ist nicht auffindbar. Sektionsbefund: Gastritis ulcerosa diffusa, Dilatation des unteren Duodenalabschnittes idiopathisch.

Megabulbus und Megaduodenum werden als Ursache der Beschwerden angesehen.. Gütig weist darauf hin, daß Erweiterungen einzelner Duodenalabschnitte im Röntgenbild einen derartigen Eindruck machen können, sodaß die wirklichen Ursachen des erkrankten Magens nur ungenügend berücksichtigt werden.

Melchior berichtet:

1. 28-jähr. Frau, $^3/_4$ Jahr Magenbeschwerden, besonders nachts und $^1/_2$ Stunde nach dem Essen, kein Erbrechen, häufig Aufstoßen, sehr starke Abmagerung. Magenausheberung ergibt Superacidität..
Röntgen: Tief stehender, dilatierter Magen mit großem Bulbus duodeni, der deutlich Spiegelbildung (Flüssigkeitsschicht mit Luftblase) zeigt.
Operation: Magen ektatisch mit Sanduhrform. Nähere Betrachtung zeigt, daß Bulbus sackartig erweitert ist, Pylorus etwas verengt erscheint, für Daumen und Zeigefinger aber gut durchgängig. Auch das übrige Duode-

num ist supracolisch, etwas weit, das obere Jejunum ist kollabiert und eng.

2. 32-jähr. Frau, seit 2 Jahren Magenbeschwerden (Völlegefühl ca. 1 Stunde nach dem Essen), öfters Beschwerden, starke Gewichtsabnahme. Durchleuchtung: Magen 3 Querfinger unter dem Nabel, Peristaltik sehr schwach, Pylorus sehr breit. Es fällt stark ausgebildeter duodenaler Bulbusschatten auf. Nach 2 Stunden nur noch geringer Rest im Magen bei persistierender Bulbusfüllung. Operation: Magen sehr ektatisch, Pylorusteil ohne Absetzung breit in das Duodenum. Duodenumverlauf im ganzen außerordentlich erweitert, colonstark, auch das oberste Jejunum ist auf eine Strecke von 40 cm deutlich dilatiert. Art. mesent. Kompression besteht nicht. Nirgends zeigt sich bei systematischem Absuchen des ganzen Darmtraktus (Bauchschnitt erweitert) ein organisches Hindernis.. Pankreas intakt.
3. 54-jähr. Pat., seit 5 Monaten Druckschmerz in der Magengegend, manchmal Erbrechen, in letzter Zeit starke Abmagerung.
   Operation: Am Magen kein pathologischer Befund. Pylorus sehr breit und geht kontinuierlich in das sehr ektatische schlaffe Duodenum über, das ein gleiches Kaliber wie der Antrumteil aufweist. Auch das untere Duodenum zeigt nach Emporschlagen des Quercolon eine beträchtliche Breite (5–6 cm), ebenso scheint der oberste Dünndarm etwas ektatisch zu sein. Im Bereich der Mesenterialüberkreuzung fehlt jedes Hindernis, ebensowenig läßt sich an anderer Stelle eins nachweisen.

Schmorl teilt Sektionsfall von hochgradiger Dilatation der Pars descendens duodeni bei einer Frau mit. Der sackartig erweiterte Darmabschnitt war mit Sand gefüllt. Die hysterische Pat. hatte schon als junges Mädchen diese eigenartige Nahrung gewählt. Verf. hält es auch hier für wahrscheinlich, daß eine kongenitale Anomalie vorlag.

Reichmann berichtet über 22-jähr. Frau, seit Kindheit Magenbeschwerden (Aufstoßen und aufgetriebener Leib), nie Erbrechen, etwas Abmagerung. Ausgeheberter Mageninhalt gallig.

Röntgen: Ptose und Dilatation des Magens mit Er-

weiterung des Duodenums.. 6 Stunden Rest im Magen und lebhafte duodenale Peristaltik.

Operation: Magen nur wenig dilatiert (im Gegensatz zum klinischen Befund), dagegen Duodenum hochgradig ektatisch, sodaß es zunächst als Magen imponierte. Das so veränderte Duodenum ging in ein Jejunum von normaler Lumenweite über.

Miki und Mori berichten über 30-jähr. Bauer, seit 10 Jahren kolikartige Schmerzen im Oberbauch mit Erbrechen..

Klinische und röntgenologische Diagnose: Megaduodenum.

Operation: Enorme Erweiterung der Pars sup. duodeni, besonders an der vorderen Wand, und eine abnorme Insuffizienz des Pylorusringes. Verff. nehmen nach den meisten Autoren eine fehlerhafte Anlage als wichtigsten Faktor an.

Das Charakteristische für die Fälle von Melchior, Schmorl, Reichmann und Micki u. Mori, besteht also darin, daß eine greifbare Ursache, insbesondere mechanischer Art, regelmäßig fehlt. Die Annahme einer kongenitalen Mißbildung liegt nahe, wie es schon früher von einzelnen Autoren für die Duodenal-Dilatation bei chronischer Pankreatitis erwogen wurde.. Tatsächlich sind aber auch sonst vereinzelt im Bereiche des Intestinaltraktus ähnliche, als „umschriebener Riesenwuchs- benennbare Mißbildungen beobachtet worden, wie insbesondere ein von Torkel beobachteter Sektionsfall lehrt: Es handelt sich um eine angeborene zylindrische Erweiterung eines Jejunum-Abschnittes bei Mangel jeglichen Hindernisses in den weiter abwärts gelegenen Teilen und Fehlen von Anomalien im Bau der dilatierten Partie, also um eine auf einer Entwicklungsstörung beruhenden Veränderung. Das Vorkommen derartiger Befunde im frühesten Lebensalter (Downes) gibt schließlich wohl den deutlichsten Hinweis auf die Möglichkeit bzw. Wahrscheinlichkeit der kongenitalen Natur eines solchen Megaduodenums.

Eine Synthese der Symptomatologie des Megaduodenums ist von Grégoire versucht worden. Klinische Erscheinung: Anfallsweise galliges, oft alimentäres Erbre-

chen, Schmerzen im rechten Bauch, Abmagerung, Verstopfung. Röntgenbefund: Duodenale Ektasie mit teilweiser Beteiligung des Magens. Sämtliche Symptome brauchen nicht dazusein. Erbrechen kann völlig fehlen, wie das der Fall von Reichmann und Melchior I zeigen. In der Mehrzahl der Beobachtung wird der intermettierende Verlauf der klinischen Erscheinungen hervorgehoben. Andauernde Beschwerden dürften in der Regel auf den Eintritt einer mechanischen Kompensationsstörung hinweisen, während ohne diese Komplikationen völlige Latenz möglich ist.

Alföldly will ein Megaduodenum nur dann anerkennen, wenn noch andere konstitutionelle Anomalien vorhanden sind. Sonst will er bei Fehlen jeglicher Stenosen eine Innervationsstörung annehmen.

Megabulbus und Megaduodenum sind kongenital bedingt und nicht zu verwechseln mit der prästenotischen Erweiterung des Duodenums in verschiedenen Höhen, deren Ursache meist ein Periduodenum angulare, die Ptosis genu sup., Druck durch den Mesenterialstiel, Briden oder Druck eines Nachbarorganes sind. Megabulbus und Megaduodenum erreichen nicht die oft außergewöhnliche Größe der erworbenen Erweiterungen, deren Hauptcharakteristikum die Stase ist, welche bei den vorgestellten Fällen von Megaduodenum fehlt.. Kennzeichnend sind für die angeborenen Formen der Duodenalerweiterung ihr röntgenologischer Polymorphismus, eine eigenartige Störung der Passage, am Bulbus unvollkommene Entleerung; ferner fehlen energische Mischbewegungen, wie sie bei Stenosen vorkommen (Surmont).

Kostlivy teilt Beobachtungen über 19 Fälle mit, bei denen sich 6mal keine mechanische Ursache für die Megaduodenum-Entwicklung intra operationem feststellen ließ. K. lehnt die primäre kongenitale Aetiologie ab und nimmt eine funktionelle Störung analog der Erweiterung des ptoischen Magens bei Gastroptose als auslösendes Moment an.

Aus der hier gegebenen Uebersicht geht hervor, daß die überwiegende Zahl der Duodenalerweiterungen sich durch eine nachweisbare mechanische Stenosierung sekundär entwickelt. Für die Entstehung der restlichen „echten" Megaduodenum-Fälle nehmen wir eine kongenitale Mißbildung als Ausgangspunkt an.

Im Vordergrund der klinischen Beschwerden stehen: Magenbeschwerden, die oft als Ulcussymptome angesehen werden, wie auch in den 3 Fällen von Schmieden und Kraas. Kardinalsymptom ist Erbrechen, gallige Beimischung nicht immer, worauf auch Melchior schon hinwies; diese beginnen häufig direkt nach dem Essen, werden aber auch als typischer Hungerschmerz angegeben.

In schweren Krankheitsfällen geht infolge der mangelnden Nahrungsaufnahme der Ernährungszustand schnell zurück und die Pat. werden hochgradig kachektisch, sodaß die Vermutungsdiagnose auf ein Ca. ventriculi gestellt wird.

Haberer wies darauf hin, daß die klinischen Symptome des Megaduodenums in den meisten Fällen nicht eindeutig sind und deshalb auf die sorgfältige Röntgenuntersuchung besonders Wert gelegt werden muß.

Typische Röntgenbilder: Dauernde pralle Füllung des Duodenums, Restfüllung des Duodenums länger als 1 Stunde nach erfolgter Entleerung des Magens ist pathologisch. Bei hochgradiger Duodenalerweiterung findet man häufig noch ein Bariumrest nach über 6 Stunden in den Duodenalpartien (Schmieden und Kraas).

Melchior und Judd weisen darauf hin, daß das Megaduodenum als Entwicklungsanomalie aufzufassen sei, weil bei der Operation in der Bauchhöhle desselben immer andere Entwicklungsanomalien gefunden wurden.

Kraas berichtet über 7 eigene Beobachtungen von Megaduodenum.. Uebereinstimmend findet sich bei allen Pat. Erbrechen, teils mit galligem Inhalt, bei 4 Fällen wird außerdem von starker Gewichtsabnahme berichtet. Die Operationsbefunde bestätigen die Annahme, daß es sich beim Megaduodenum um eine kongenitale Mißbildung handelt, da sich in mehreren Fällen neben der Duodenalveränderung auch noch andere Mißbildungen nachweisen ließen. So fand sich in 3 Fällen gleichzeitig eine Ektasie des obersten Jejunums, ohne daß sich hierfür ein Grund, z. B. in einer Stenose feststtellen ließ. In einem weiteren Falle fand sich neben dem Megaduodenum gleichzeitig eine scharf umschriebene, auffallend starke Erweiterung und Vergrößerung der linken Hälfte des Quercolons, die als kongenitale Erweiterung angesehen werden mußte. Die beschrie-

benen Fälle sind lehrreiche Beispiele für das relativ häufige Vorkommen einer zweiten Erkrankung des Magens oder des Duodenums bei Megaduodenum. Denn unter den 7 Beobachtungen fanden sich in 4 Fällen ein oder sogar mehrere krankhafte Befunde, und zwar zweimal ein Divertikel und in 2 Fällen gleichzeitig ein Ulcus und ein Divertikel.

Typisch erscheint auch der lange zurückliegende Krankheitsbeginn, der sich durch den wechselvollen Verlauf erklärt. So lagen zurzeit in einem Falle die bestehenden Beschwerden 20 Jahre vor dem Beginn der eigentlichen Behandlung, bei drei weiteren Fällen lagen die ersten Beschwerden auch bis zu 10 Jahren zurück.

Einen weiteren Beitrag zur Erhärtung der Tatsache, daß es sich bei Magenduodenum um eine angeborene Entwicklungsstörung handelt, bringt Weiß. Er berichtet von einer 44-jähr. Pat., die bezüglich des Megaduodenums eine erhebliche erbliche Belastung aufweist. Großmutter, Mutter, ein Onkel und ihre beiden Brüder litten an Magenduodenum. Die beiden Schwestern klagten auch über Magenschmerzen, doch ließ sich keine Untersuchung herbeiführen. Von den 4 Kindern der Großmutter waren also 2 nachweislich an Megaduodenum erkrankt, von den 5 Kindern der Mutter sind bisher 3 als sicher an Megaduodenum leidend bekannt.. Auf Grund dieser Häufigkeit von Megaduodenum in einer Familie spricht Weiß von einer vererbten kongenitalen Mißbildung.

Bei diesen 6 Megaduodenum-Fällen fanden sich auch noch weitere Entwicklungsanomalien. So in einem Falle ein teilweise erweitertes Jejunum, einmal ein Duodenaldivertikel, zweimal ein Megacolon, einmal eine doppelte rechtsseitige Niere + doppeltem Ureter. Ein Megaduodenum-Träger litt an Oesophaguscarcinom.

Berg fand in zwei Ulcusfällen — bei Sitz an oder im Pylorus — die Pylorusinsuffizienz mit einem sogenannten Megabulbus verknüpft, ohne einen Anhalt für weiter abwärts gelegene Stenosen zu finden, was in dem einen zur Operation gekommenen Falle bestätigt werden konnte. Bei wirklich aboral gelegener Stenose herrscht nach Bergs Ansicht die Form des prallen Kugelbulbus

(Freund) vor. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß ein zu großer Bulbus, der dabei stets Dauerfüllung zeigt, häufiger als durch ein Ulcus, durch andere Krankheiten hervorgerufen werden kann, so durch tiefe Duodenalstenosen verschiedener Ursachen und Druckwirkung von außen, von der Gallenblase her und durch Tumoren, die die Passage durch das absteigende Duodenum erschweren. Was Berg an solchen ektatischen Bulbi, gleichgültig aus welchen Ursachen, hervorhebt, ist der Ablauf einer Art träger, wurmförmiger, flacher Peristaltik, namentlich am unteren Rande die sowohl dünndarmwärts wie nach dem Magen zu ablaufen kann und den trägen, flachen, Wellen gleichend, die man an Mägen mit erheblicher Ektasie und dekompensierter Stenose beobachten kann (Mißke).

Nach Katsch finden wir Pylorusinsuffizienz bei Duodenalstenosen verschiedenster Art. Am ausgesprochensten bei erheblichen pylorusfernen Verengerungen mit großer Dehnung des Bulbusduodeni (wodurch vielleicht der Pförtner mitgedehnt wird?). Auch nicht wenige Fälle von Ulcus duodeni wirken in diesem Sinne als Duodenalstenose. Hier liegt es dann bisweilen so, daß die Magenaustreibung verzögert ist – wegen der Duodenalstenose – trotz dauernd offenem Pförtner.

v. Bergmann nimmt für den Megabulbus eine nervöse Leitung an, indem er sagt, daß nicht selten eine Bulbusvergrößerung vorhanden ist, ohne daß man deshalb jedesmal eine jenseitige duodenale Stenose annehmen dürfte.. Ja, der Eindruck ist unabweislich, daß auch am Bulbus der Tonus im Sinne von Hypotonie und Hypertonie eine wesentliche Rolle spielt, nicht anders als bei der Magendilatation oder der Oesophagusdilatation vom Nerven aus.

Teschendorf sagt: Infolge Narbenbildung kann einmal der ganze Bulbus duodeni gestaut und zu dem sogen. Megabulbus werden. Mit Hilfe der dosierten Kompression ist zu erklären, ob sich in einem derartigen Bulbus narbige Ulcusveränderungen finden. Selten kommen auch von Natur große Bulbi vor.

Wir hatten die verschiedensten Gründe für die Erweiterung des Duodenums bzw. des Bulbus bisher genannt.

Einen neuen Gesichtspunkt bringt Gumpel, der glaubt, daß in manchen Fällen übermäßige Länge und Beweglichkeit von Duodenalabschnitten zu Erweiterungen führen können. Diese veranlassen häufig wiederholte Divertikelverschlüsse, die allmählich den oral gelegenen Abschnitt ausdehnen und so schließlich eine bleibende Dilatation hervorrufen. Krankheitserscheinungen brauchen bei Megaduodenum nicht zu bestehen. Häufig wird es als Zufallsbefund bei anderen Leiden festgestellt. Schmieden führt dies darauf zurück, daß zu Beginn der Erkrankung die Stauung im Duodenum noch überwunden wird und erst allmählich eine völlige Dekompensation eintritt.

Hierher passen auch die drei Fälle von Mesenterium commune, die mit einer auffallend starken Dilatation und Hypertrophie des Duodenums und des oberen Jejunums kombiniert waren, über die uns Nell berichtet:

Beim Duodenum mobile, das ebenfalls als Hemmungsmißbildung aufgefaßt wird, und das sich vom Mesenterium commune nur graduell unterscheidet, sind dieselben Veränderungen am oberen Dünndarm beobachtet worden. Es ist also sehr wahrscheinlich, daß die Erweiterung der oberen Darmabschnitte mit den als Hemmungsmißbildungen beschriebenen Entwicklungsstörungen der Darmanlage in Zusammenhang steht. Zwischen der Erweiterung des Duodenums beim Mesenterium commune und der beim Duodenum mobile ist aber ein Unterschied, der auch darin zum Ausdruck kommt, daß ersteres ohne, letzteres aber mit z. T. erheblichen Beschwerden einhergeht. Es handelt sich in beiden Fällen primär um die gleiche Ursache: Während aber beim Mesenterium commune das Duodenum nach unten keinen Abfluß hat, muß es beim Duodenum mobile immer erst die Flexur überwinden, besonders wenn eine Ptose des Magens hinzutritt. So kann es zu einem Hindernis am Fixationspunkt der Flexur kommen; dieses führt zum echten Megaduodenum. Es besteht kein Zweifel, daß mindestens ein Teil dieser Erkrankung zu dieser Gruppe der Hemmungsmißbildung zu rechnen ist. Uebrigens kann das Megaduodenum nicht als selbständiges Krankheitsbild abgegrenzt werden, sondern es ist nur als Symptom aufzufassen. Nie ist es primär die Ursache der Erkrankung. Auch beim Duodenum mobile muß erst noch eine Funk-

tionsstörung hinzukommen, um das anatomisch bestehende Megaduodenum zu einer Krankheit zu machen. Auch Duodenalerkrankungen können mit einer starken Erweiterung verbunden sein.

Bei den Fällen von Nell entsprach der anatomische Befund am oberen Dünndarm außerdem der Duodenalveränderung, die in früheren Jahren als Charakteristikum des „echten" Megaduodenum beschrieben worden war. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß jedenfalls ein Teil dieser Fälle von „echtem" Megaduodenum mit dem Bilde des Duodenum mobile übereinstimmt.

Ueber die Pathogenese des Duodenum mobile erfahren wir bei Voegeli etwas Genaueres. Er sagt:

Normalerweise ist das Duodenum vom Genus sup. bis zur Flexura duodenojejunalis retroperitoneal gelegen und fixiert.. Es ist daher unbeweglich. In gewissen Fällen besitzt nun aber auch das Duodenum ein Mesenterium und damit freie Beweglichkeit. Wir sprechen dann von einem sogen. Duodenum mobile. Es gibt Fälle, bei denen das ganze Duodenum mit einem Mesenterium versehen ist und andere, bei denen nur eine gewisse Partie des Duodenums ein Mesenterium aufweist. In der Regel ist das Duodenum mobile auch abnorm lang. Wir finden abnorme Schlingenbildung und u-förmige Faltung der Duodenalschenkel. Häufig kommt es am Duodenum mobile zu Beschwerden. Diese sind aber nur sehr selten durch die Entwicklungsanomalie selbst verursacht, meist handelt es sich um Störungen infolge duodenitischer und periduodenitischer Prozesse. Wie jedes in seiner embryonalen Entwicklung gestörte Organ zeigt sich auch das Duodenum mobile für Infektionen besonders anfällig. Es wurden mehrere Fälle von Duodenum mobile operiert, und stets fand es sich in entzündlichm Zustand vor. Die Serosa war mit flächenhafter dünner Membran besetzt, öfters waren auch entzündliche geschwollene Drüsen entlang der großen Kurvatur vorhanden.

Wenn der duodenitische und periduodenitische Prozeß länger dauert, kommt es zu Bridenbildung, Abknickungen und zu Verwachsungen der Duodenalschenkel unter sich selbst. In diesem Moment treten erhebliche Beschwerden auf. Durch die Stauung ist eine größere Ansammlung

von Krankheitskeimen bedingt, die nicht abtransportiert werden können und dann sekundär zur Stenose führen. Der Verlauf hat sonst große Aehnlichkeit mit den Divertikelleiden, bei dem auch das Leiden selbst keine Beschwerden macht, bis die dauernde Anfälligkeit des minderwertigen Organs im 4. und 5. Lebensjahrzehnt zu entzündlichen Prozessen und damit zu erheblichen Störungen führt. Im Gegensatz zu den Beschwerden, welche auf Grund der entzündlichen Komplikationen auftreten, sind die rein mechanischen Beschwerden gering. Es treten solche auf, wenn es zu einer unvollkommenen Stenose infolge der abnormen Schlingenbildung kommt. In mehreren Fällen wurde auch chronisch intermittierender Ikterus beobachtet, was man aus der sehr beweglichen Papilla Vateri erklärt, wobei man sich vorstellt, daß bei gewissen Lagerveränderungen Abknickungen des Gallenganges stattfinden. Das Duodenum mobile ist verhältnismäßig häufig.

Nachdem über die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle berichtet worden ist, soll nun der eigene Fall folgen:

56-jährige Frau von mittlerer Größe, mittelkräftigem Knochenbau, sehr abgemagert, kaum erkennbarer Muskulatur, ohne jedes Fettpolster. Haut läßt sich leicht in großen Falten abheben, Schleimhäute blaß. Gesichtsfarbe blaß, Gesichtsausdruck müde, keine Oedeme, kein Exanthem.

Durchleuchtung ergibt: Passage der Speiseröhre o. B., keine Trichterbildung, Brei fällt sofort auf den caudalen Pol. Stand der großen Kurvatur tief im kleinen Becken. Magen enthält einen überreichlichen Flüssigkeitsspiegel, sodaß der erste in den Magen gelangende Bissen in der Flüssigkeit frei umherschwimmt. Nach weiterer Breieinnahme fällt in gleicher Weise Bissen auf Bissen auf den caudalen Pol. Mangelhafter Tonus, Peristaltik nicht zu erkennen.

Nach ungefähr 15 Minuten beginnt sich ein Antrum abzuschnüren. Oeffnung des Pylorus und Ausbildung eines Bulbus duodeni. Der hochgradigen Senkung des Magens entspricht auch ein unerhörter Tiefstand des Pylorus, der im Becken gelegen ist. Die Form des Bulbus fällt auf,

Es handelt sich um einen Bulbus von der Breite eines Wirbelkörpers. Weitere Beobachtung ergibt ein Sistieren des Bulbus. Auch bei intensivster Palpation gelingt es nicht, den Bulbus durch das Duodenum zu drücken, wohl gelingt es bei Schräglage und horizontaler Lage, den Bulbus bis unter den rechten Rippenbogen zu verlegen, ohne daß jedoch Brei weitere Teile des Duodenum passiert. Das gleiche Bild zeigt sich nach 2 und 3 Stunden.

Aus der Form des Magens ergibt sich kein Anhaltspunkt für ein Ca. desselben, obwohl das kachektische Aussehen der Pat. den Verdacht eines malignen Tumors aufkommen läßt.

Nach 24 Stunden zeigt sich das gleiche Bild des Bulbus von der breiten und flachen Form eines Wirbelkörpers und Sitz an gleicher Stelle. Weder in den Dünndarmschlingen noch im Dickdarm ist eine Spur von Brei nachzuweisen.

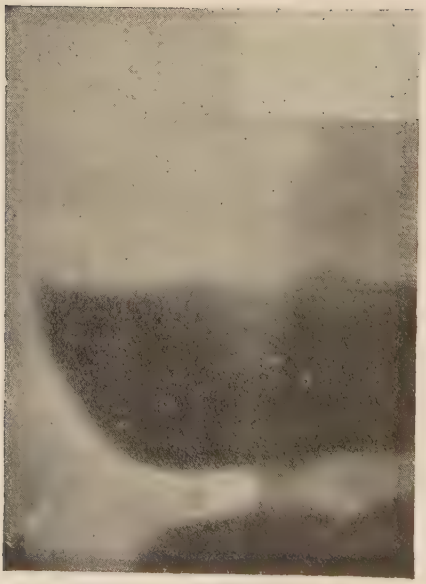
Nach 48 Stunden der gleiche Befund.

Zu einer erneuten Untersuchung, zur Feststellung des vermutlichen Hindernisses, da nach so langer Zeit der Brei über den Bulbus nicht hinausgekommen ist, wird der Magen restlos ausgehebert, um ihn vor allen Dingen von der Flüssigkeit zu befreien.

Die erneute Röntgenuntersuchung ergibt: Brei fällt ohne Trichterbildung auf den caudalen Pol. In horizontaler Lage wird der eingenommene Brei massiert zur Ausbildung eines Magenreliefs. Dies ergibt eine einwandfreie Gastritis ohne Anhalt für ein Ulcus oder einen Tumor. Der Bulbus ist nach wie vor konstant, von gleicher Form wie bisher, und läßt sich weder im Stehen noch in Schräglage noch in horizontaler Lage ausdrücken, jedoch läßt sich derselbe mit Leichtigkeit wiederum bis unter den rechten Rippenbogen palpatorisch verdrängen.

24 Stunden nach der erneuten Breiaufnahme das gleiche Bild. Pat. erbricht. Von einer neuen Ausheberung muß Abstand genommen werden, da der Zustand der Pat. eine weitere Untersuchung nicht zuläßt.

Magen mit Pylorus und Megabulbus duodeni.



Wegdrücken des Bulbus duodeni bis unter den Rechten Rippenbogen, ohne daß sich weitere Teile des Duodenums füllen.

Ptoischer Magen mit Megabulbus duodeni.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß ein Hindernis hinter dem Bulbus duodeni bestehen muß, da durch Tage hindurch der Brei das Duodenum nicht passiert hat. Ein Tumor hinter dem Bulbus, wie angenommen, ist unwahrscheinlich, da die Form des Bulbus nicht eine allgemeine Auftreibung, als Zeichen einer distalen, von innen liegenden Stenose zeigt. Die Form des Bulbus ist ein Megabulbus. Die Möglichkeit, den Bulbus aus dem Becken heraus bis unter den rechten Rippenrand palpatorisch zu bewegen, kann nur in einem vergrößerten Mesenterium des Duodenums liegen.

So ergibt sich röntgenologisch die Diagnose: Behinderung der Duodenum-Passage durch ein vergrößertes eigenes Mesenterium des Duodenums, charakterisiert durch den hierfür typischen Megabulbus. Ein Ca. ist nach weiteren Untersuchungen, Rektaleinlauf etc. ausgeschlossen.

Nach Fertigstellung der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Baetzner für die gütige Ueberlassung des Themas und die wohlwollende Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Literaturnachweis.

Alföldy: Die chronische Passagestörung des Duodenums. Röntgenpraxis, 34 VI.

Barber: Dilatation of the Duodenum. (Annals of Surgery 1915 Nr. 4, Oktober) Ref. Zentralblatt f. Chir. Nr. 5 1916 S. 107.

— The significance of increased duodenal dilatability. (Med. record Bd. XC H. 16, 1916 Okt. 14). Ref. Ztrbl. f. Chir. 1917, Nr. 30, S. 679

Bassabe: Megaduodenum infolge tuberkulöser Darmgeschwulst. (Rev. méd. lat.-amer. 18, 1428—1431, 1933). Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1933, 65. Bd., H. 12, S. 748.

Beck: Zur Klinik und Behandlung des Megaduodenum. Ztrbl. f. Chir. Nr. 29, 1932, S. 1730.

v. Bergmann: Handb. d. inn. Med. Bd. 3, 1. Teil, 1926.

Bosch und Schinz: Die kongenitale Duodenalstenose im Röntgenbild. Deutsche Ztschr. f. Chir. 159, 1920.

Braun: Angeborene Duodenalstenose bei einem zweijährigen Kind und bei einem 49-jährigen Mann. Virch. Arch. Bd. 302, 2./3. H., 1938.

Bauermeister: Pankreatitischer Symptomenkomplex und Duodenalerweiterung. Ztrbl. f. inn. Med., 39. Jg., 1918, S. 161.

Cultry: Mégabulbe par compression vésiculare. (J. de Radiol. 17, 45—46, 1933) Ref. Ztrbl. f. d. ges. Radiologie 1933, 15. Bd., H. 3, S. 197.

Downes: Giant Duodenum. (Ann. of surg. 1917, Nr. 4). Ref. b. Bosch u. Schinz, Deutsche Ztschr. f. Chir., 159, 284, 1920.

Dubose: Megaduodenum. (Surg. gynäcol. a. obstetr. 1911) Ref. wie Downes.

Finsterer und Eisler: Megaduodenum und Pankreas annulare. Wien. klin. Wochschr. 1932 Nr. 6, S. 188.

Fiolle: Sténose du bulbe duodénal avec rétrodilatation, par periduodenite essentielle. (Bull. Soc. nat. chir. Paris 58, 363—367 1932). Ref. Zetrbl. f. d. ges. Radiologie 1932, 13. Bd., H. 17, S. 534.

Fitzau: Ein Fall von angeborener Duodenalstenose. 1926, Doktorarbeit.

Mc Gehee: Chronic obstruction and Dilatation of the Duodenum. (Ann. of surg. 105, 741—749 und 755—757, 1937). Ref.Ztrlorg. f. d. ges. Chir., 1937, 84. Bd., H. 4, S. 228.

Gumpel: Zur Behandlung des Megaduodenums. Ztrbl. f. Chir. 1937, Nr. 50, S. 2832.

Gütig: Megabulbus und Megaduodenum bei schweren Erkrankungen des Magens. Med. Klinik Nr. 33, 1932, S. 1131.

Haug: Ueber angeborene Dünndarm- bzw. Duodenalverschlüsse und ihre Behandlung. 1933, Doktorarbeit.

Heiling: Ein Beitrag zur angeborenen Stenose des Duodenums. 1926, Doktorarbeit.

Hennes: Ueber angeborene Darmverengerungen (Stenosen) Virch. Arch. 270, 1929.

Holzknecht: Die Duodenalstenose durch Füllung und Peristaltik radiologisch erkennbar. Deut. Ztschr. f. Chir. 1910, 105. Bd. S. 450.
Judd: Patholigic conditions of the duodenum. (J. lancet Bd. 41, S. 215, 1921). Ref. Ztrorg. f. Chir. 14. S. 248, 1921.
Haudek: Die Röntgenuntersuchung des Duodenums. Lehrbuch der Röntgenkunde Bd. 2, 1925.
Karpa: Zwei Fälle von Dünndarmatresie. Virch. Arch. Bd. 185, 1906.
Katsch: Handbuch d. Inn. Med. Bd. 3, 1. Teil, 1926.
Kraas: Beitrag zur Aetiologie und Klinik der chronischen Duodenalstenose und des Megaduodenums. Bruns Beitr. z. Klin. Chir. 1933, 157, Bd. S. 489.
Kreuter: Die angeborenen Verengerungen und Verschluß des Darmkanales in Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habil.-Schrift 1905.
Kuliga: Zur Genese der kongenitalen Darmstenose und Atresie. Zieglers Beitr. Bd. 33, 3. H., 1903.
Lexer: Ztrbl. f. Chir. 1914, S. 1031.
Lyons: Megaduodenum. Case respont. (Amer. J. Röntgenol. 25, 381—383, 1931). Ref. Ztschr. f. d. ges. Radiologie 1931, 10. Bd., H. 13, S. 761.
Marchioni: A propos de deux nouveaux cas de dilatation cronique du duodenum. (Bull. Sos. Radiol. med. France 20, 373—381/1932). Ref./ Ztschr. f. d. ges. Radiologie 1932, 13. Bd., H. 11/12, S. 790.
Melchior: Beiträge zur chirurg. Duodenalpathologie II: Das Megaduodenum. Arch.f. klin. Chir. Bd. 128, S. 1, 1924.
— Die Chirurgie des Duodenums. Neue Deutsche Chir. Bd. 25.
Mikiu. Mori: Ueber einen operativ geheilten Fall von Megaduodenum. (Okayama-Igakkai-Zassli 45, 2802—2810. 1933 japanisch). Ref. Ztschr. f. d. ges. Chir. 1933, 65. Bd., H. 12, S. 748.
Misske: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, 3. Ergänzungsband 1929: Ueber den direkten röntgenologischen Nachweis des Ulcus duodeni.
Moeller: Drei Fälle von Megaduodenum. Doktorarbeit 1932.
Nell: Ein Beitrag zur Aetiologie des „echten" Megaduodenums. Bruns Beitr. f. klin. Chir. 157. Bd. S. 401/1933.
Pétrén: Ein Fall von Megaduodenum nebst einigen Bemerkungen über die Genese und Klinik der chronischen Duodenal-Dilatationen. (Acta chir. scand. 77 307—325/1936). Ref. Ztrbl. f. d. ges. Chir. 1936, 78. Bd. H. 4. S. 293.
v. Rossi: Zur akuten Dilatation des Duodenums. (Polikliniko, sez. prat. 1935 H. 28). Ref. Ztrbl. f. Chir. 1936, Nr. 27, S. 128.
Rybak: Zur Frage über die Erweiterung des Duodenums beim Krebs des oberen Abschnittes des Jejunums. Röntgenpraxis 1931, H. 13, 14. S. 932.
Reichmann: Zur Lumenerweiterung des Duodenums. Berl. klin. Wochschr. Nr. 41/1916, S. 1118..
Schinz: Röntgendiagnostik S. 861.
Schmieden u. Kraas: Zur Aetiologie und Klinik des Megaduodenums.. Med. Klin. Nr. 40, 1931, S. 1445.

Schmidt u. Ohly: Münch. med. Wochschr. 1914, S. 1278.
Schmorl: Münch. med. Wochschr. 1911, S. 1422.
Sorkin: Röntgenkymographie des Bulbus duodeni. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1935, H. 1.
Schreuder: Déformation excessive au duodénum". (Arch. des Mal. Appar. dégest. 24, 686—692 1934). Ref. Ztrbl. f. d. ges. Radiologie 1934, 18. Bd., H. 9.
— Ein Fall starker Duodenalerweiterung. (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 1301—1304). Ref. Ztschr. f. d. ges. Chir. 1933, 64. Bd. H. 1, S. 44.
Surmont: Sur un cas de mégabulbe. (Bull. sos. radiol. méd. France 19. 216—218/1931). Ref. Ztschr. f. d. ges. Radiologie 1931, 11. Bd., H. 11, S. 241.
— Mégabulbe et Mégaduodénum. (Bull. soc. radiol. méd. France 20, 419—421/1932). Ref. Ztrbl. f. d. ges. Radiologie 1932, 14. Bd., H. 3, S. 202.
Teschendorf: Lehrb. d. röntgenologischen Differentialdiagnose der Bauchorgane 1937.
Torkel: Angeborene hochgradige Erweiterungen des Dünndarms ohne Stenose. Deutsche med. Wochschr. 1905, Nr. 9, S. 344.
Vögeli: Duodenum mobile. Die Differentialdiagnose der Baucherkrankungen.
Wachner: Zur Diagnose der Pankreaserkrankung. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1936, 54 Bd. S. 98.
Wanke: Duodenalanomalien im Röntgenbild und ihre klinische und therapeutische Bedeutung. Fortschr. a. d.. Geb. d. Röntgenstrahlen 1929, H. 2, Bd. 49, S. 249.
Weiß: Zur Aetiologie des Megaduodenums. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 251. Bd., 5.—7. H., S. 317, 1938.

Lebenslauf:

Ich, Hans-Georg Stübinger, wurde am 18. September 1916 als Sohn des Senatspräsidenten Karl Stübinger zu Bromberg/Prov. Posen geboren.

Von Ostern 1926 bis Ostern 1935 besuchte ich das Gymnasium zu Berlin-Steglitz, wo ich am 28. Februar 1935 die Reifeprüfung bestand.

Am 1. April 1935 trat ich als Fahnenjunker (im San. Korps) in das Heer ein.

Meine vorklinischen Semester hörte ich in Gießen, und Berlin. Mein Vorphysikum bestand ich im Juli 1936 in Berlin, wo ich auch im Juli 1937 das Physikum bestand.

In Tübingen, Kiel, München und Berlin hörte ich meine klinischen Semester.